

Aus dem Institut für Physiologie der
Freien Universität Berlin

DIE DEHNUNGSEIGENSCHAFTEN DER INTAKTEN
A. CAROTIS COMMUNIS DES HUNDES
UND IHR VERHALTEN UNTER
NORADRENALIN - INFUSIONEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Jörg-Dietrich Vollmar

aus Huglfing

1972



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Physiologie der
Freien Universität Berlin

DIE DEHNUNGSEIGENSCHAFTEN DER INTAKTEN
A. CAROTIS COMMUNIS DES HUNDES
UND IHR VERHALTEN UNTER
NORADRENALIN - INFUSIONEN

Inaugural - Dissertation
zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Jörg-Dietrich Vollmar
aus Huglfing

Referent: Prof.Dr.med. Joachim-Otto Arndt

Korreferent: Prof.Dr.med. Otto H. Gauer



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 15.9.1972

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	6
2. KRITERIEN DER ELASTIZITÄT	9
2.1. Die Weitbarkeit	
2.2. Der Volumenelastizitätsmodul	
2.3. Die Pulswellengeschwindigkeit	
3. METHODIK UND MATERIAL	11
3.1. Messung von Durchmesser und Querpulsationen	
3.2. Messung des arteriellen Drucks	
3.3. Messung der Pulswellengeschwindigkeit	
3.4. Material	
3.5. Versuchsablauf	
4. ERGEBNISSE	16
4.1. Dehnungsverhalten des pharmakologisch unbeeinflussten Gefäßes	
4.1.1. Errechnung der Parameter der Gefäßelastizität	
4.1.2. Zusammenfassung	
4.2. Dehnungsverhalten des Gefäßes unter Noradrenalin-Infusionen	19
4.2.1. Der Durchmesser	
4.2.2. Die Weitbarkeit	
4.2.3. Die Querpulsationen	
4.2.4. Volumenelastizitätsmodul und Pulswellengeschwindigkeit	
4.2.5. Zusammenfassung	

5. KRITIK DER METHODE	26
5.1. Kritik des Ultraschall-Echo-Verfahrens	
5.1.1. Die Durchmesserbestimmung	
5.1.2. Auflösungsvermögen der Methode	
5.2. Kritik der Pulswellengeschwindigkeitsmessung	27
5.2.1. Ablesefehler bei der Wegmessung	
5.2.2. Ablesefehler bei der Zeitmessung	
5.2.3. Wahl der korrespondierenden Punkte	
5.2.4. Genauigkeit der Methode unter Berücksichtigung der erörterten Fehlerquellen	
5.3. Dehnungsverhalten der Karotis	28
5.3.1. Der Dehnungszustand	
5.3.2. Folgen der Wundheilung	
6. DISKUSSION	31
6.1. Gefäßmechanik der pharmakologisch unbeeinflussten Karotis	
6.2. Gefäßmechanik unter Noradrenalin-Einfluß	35
6.3. Speziesunterschiede in der Gefäßmechanik unter Noradrenalin-Einfluß	40
7. SCHLUßBETRACHTUNG	43
8. ZUSAMMENFASSUNG	44
9. ANHANG	45
9.1. Tabelle 1 Ergebnisse am pharmakologisch unbeeinflussten Gefäß	
9.2. Tabelle 2 Ergebnisse aus den Noradrenalin-Versuchen	
10. LITERATURVERZEICHNIS	47
LEBENS LAUF	55

VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN

D	=	Durchmesser
V	=	Volumen
P	=	Druck
W	=	Weitbarkeit
E _p	=	Pressure-elastic-modulus
c	=	Pulswellengeschwindigkeit
X	=	Volumenelastizitätsmodul
ρ	=	Dichte des Blutes = 1,06
Δ	=	Änderung

1. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Unser gegenwärtiges Verständnis der arteriellen Hämodynamik ist eng mit den Transmissionseigenschaften des arteriellen Systems für die Pulswelle verknüpft, die ihrerseits von den Dehnungseigenschaften des Systems abhängen. Neuerdings ist die auf die Brüder Weber zurückgehende Schlauchanalogie (WEBER, E.M. 1850, WEBER, W. 1866) gegenüber der Windkesselanalogie (FRANK, O. 1920 u. 1926) in den Vordergrund getreten.

Danach stellt man sich das arterielle System als ein dehnbares Schlauchsystem vor, in das Blut aus dem Herzen pulsierend einströmt, während der Ausstrom über den peripheren Endwiderstand mehr oder weniger gleichmäßig ist.

Durch den pulsierenden Einstrom entsteht die sogenannte Pulswelle. Dabei laufen drei Vorgänge nacheinander ab: ein Strompuls, ein Druckpuls und ein Durchmesserpuls.

1. Der Strompuls

Er entsteht durch die Kontraktion des Herzens.

2. Der Druckpuls

Der Strompuls trifft mit hoher Geschwindigkeit auf die in der Aortenwurzel praktisch stehende Blutsäule, so daß es durch Zusammenwirken von Beschleunigungs- und Trägheitskräften zu einem lokalen Druckanstieg kommt.

3. Der Durchmesserpuls

Die dehnbaren Gefäßwände geben dem Druckanstieg je nach ihrer "Härte" nach.

Diese drei Vorgänge wiederholen sich von Segment zu Segment, so daß sie "wellenartig" über das ganze Gefäßsystem ablaufen. Je "härter" nun die Gefäße werden, umso höher wird der Druckanstieg (ΔP) und umso kleiner wird die Durchmesserzunahme (ΔD) für ein bestimmtes Schlagvolumen sein, und umso schneller wird die Pulswelle fortschreiten. Demnach ist das

Ausmaß der Durchmesseränderung ein wichtiger Ausdruck der Funktionseigenschaften des Systems.

Die Verhältnisse werden nun neben den vielfältigen Aufzweigungen des Gefäßbaumes dadurch kompliziert, daß die Arterien stromabwärts vom Herzen zunehmend "härter", d.h. weniger dehnbar und auch enger werden. Dafür wurden die Begriffe der elastischen und geometrischen Inhomogenität geprägt. Diese Inhomogenitäten sind aus zwei Gründen von Interesse:

1. Die Herzarbeit wird ökonomisiert; denn einerseits hält die relativ weiche Aorta die Druckpulsation "herznah" beim Einwurf des Schlagvolumens gering, andererseits wirkt die relativ harte Ankopplung der Verteilerarterien an den hohen peripheren Endwiderstand dem Auftreten exzessiver, das Herz belastende Druckreflektionen (TAYLOR 1964) entgegen.

2. Die durch die Inhomogenität bedingten Transmissionseigenschaften des Systems sind von Bedeutung für das Verständnis der Form des Druckpulses.

Mit diesen Bemerkungen ist der Rahmen umrissen, in dem die eigenen Versuche von Interesse sind. Es geht primär um die Frage, welche Transmissionseigenschaften die Arterien *in vivo* haben, bzw. wie sie sich ändern, wenn der Kreislauf durch Noradrenalin-Infusionen "verstellt" wird.

Dabei muß beachtet werden, daß das mechanische Verhalten von Arterien auch ganz wesentlich von ihrer *Morphologie* bestimmt wird: Denn stromabwärts vom Herzen nimmt nicht nur der relative Wandanteil glatter Muskulatur zu, vielmehr ändert sich auch deren Anordnung in der Gefäßwand, d.h. die Wandarchitektur. BENNINGHOFF (1930) unterschied den herznahen "elastischen" Arterientyp vom peripheren "muskulären". Elastisch bedeutet in diesem Zusammenhang, daß die glatte Gefäßmuskulatur als Spannmuskulatur zwischen den elastischen Lamellen ausgespannt ist, während bei den muskulären Arterien

die glatte Muskulatur das Gefäß ringförmig umgreift. Allein diese Besonderheit muß auch funktionelle Konsequenzen haben; denn Änderungen des Kontraktionszustandes der glatten Muskulatur dürften den Durchmesser muskulärer Arterien in viel stärkerem Maße beeinflussen als den elastischer Arterien.

Diese morphologische Besonderheit mit ihren funktionellen Konsequenzen muß gerade dann berücksichtigt werden, wenn man Beobachtungen an verschiedenen Spezies verallgemeinert, weil die beschriebene Wandarchitektur spezies-typisch zu sein scheint. Als Beispiel sei das meist untersuchte Gefäß, die A. carotis communis genannt. Sie ist nach morphologischen Untersuchungen beim Menschen rein elastisch (BENNINGHOFF 1930, MURATORI 1966, REES 1968), beim Hund dagegen muskulo-elastisch mit ausgeprägter Ringmuskulatur (MURATORI 1966, REES 1968, REES u. JEPSON 1970).

Es ist deshalb nicht überraschend, wenn sich das gleiche Gefäß bei Mensch und Hund mechanisch unterschiedlich unter dem Einfluß vasoaktiver Pharmaka verhält. Um diese Speziesunterschiede zu erhellen, wurde die Gefäßmechanik der intakten A. carotis communis des Hundes unter dem Einfluß von Noradrenalin-Infusionen näher untersucht.

Zwei Fragen wurden verfolgt:

1. Welche mechanischen Eigenschaften hat das Gefäß in vivo bei pharmakologisch unbeeinflusstem Kreislauf ?
2. Wie verhalten sich die mechanischen Eigenschaften dieses muskulo-elastischen Gefäßes in Abhängigkeit vom Kontraktionszustand der glatten Gefäßmuskulatur, d.h. unter dem Einfluß von Noradrenalin-Infusionen unterschiedlicher Dosis ?

Es wird sich zeigen, daß dieses Gefäß in vivo dehnbarer ist als nach chirurgischer Exposition und daß es sich funktionell wie eine muskuläre Arterie und damit qualitativ anders verhält als die "elastische" A. carotis communis des Menschen.

2. KRITERIEN DER ELASTIZITÄT

Die beiden oben gestellten Fragen werden methodisch durch die Untersuchung der Druck-Durchmesserbeziehung der intakten A. carotis communis des Hundes gelöst.

Nach FRANK (1920 u. 1926) lassen sich nämlich bei Kenntnis des diastolischen Durchmessers und seiner durch die Druckamplitude ΔP bewirkten Änderungen ΔD drei wichtige Parameter der Gefäßelastizität berechnen:

2.1. Die Weitbarkeit (W)

Dieser Begriff entspricht formal dem Kehrwert des von FRANK definierten Elastizitätskoeffizienten E' und bezeichnet hier den Quotienten aus Durchmesseränderung ΔD und Gefäßinnen-druckänderung ΔP :

$$W = \frac{\Delta D}{\Delta P} \quad (10^{-6} \times \text{cm}^3/\text{dyn}) \quad (1)$$

2.2. Der Volumenelastizitätsmodul (χ)

Der Ausdruck gibt das Verhältnis der Wirkung eines Drucksprunges ΔP zur dadurch bewirkten relativen Volumenänderung $\Delta V/V$ an:

$$\chi = \frac{\Delta P \times V}{\Delta V}$$

Unter der Annahme, daß keine nennenswerten Längenänderungen auftreten, die Gefäßlänge also konstant bleibt, gilt:

$$\chi \approx \frac{P \times D}{2\Delta D} \quad (10^6 \times \text{dyn}/\text{cm}^2) \quad (2)$$

In diesem Zusammenhang ist auch der sogenannte "pressure elastic modulus" E_p zu erwähnen.

$$E_p \approx \frac{\Delta P}{\Delta D} \times D \quad (10^6 \times \text{dyn}/\text{cm}^2)$$

Er wurde auch von O.FRANK ohne besondere Kennzeichnung definiert und ist bei der Analyse von Druck-Durchmesser-Diagrammen nützlich, weil er auf direkt meßbare Größen zurückzuführen ist. Aus mathematischen Gründen ist er doppelt so groß wie χ .

2.3. Die Pulswellengeschwindigkeit (c)

Die Pulswellengeschwindigkeit ist definiert:

$$c = \sqrt{\frac{\chi}{\varrho}} \quad (\text{ m/sec }) \quad (3)$$

ϱ ist die Dichte des Blutes (1,06).

Diese Beziehung ermöglicht als Verknüpfung der Elastizitätstheorie mit der Wellenlehre eine einfache Abschätzung der Arterienelastizität allein aus der unblutigen Messung der Pulswellengeschwindigkeit (WEZLER u. BÖGER 1939).

3. METHODIK UND MATERIAL

Die anatomische Lage der A. carotis communis des Hundes erlaubt keine direkte Anwendung der Ultraschall-Echomethode wie es am Menschen möglich ist. Deshalb wurde acht Wochen vor Versuchsbeginn das Gefäß operativ in eine Schlinge vor dem Hals des Hundes eingenäht (Karotisschlinge).

3.1. Messung von Durchmesser und Querpulsationen

Das Ultraschall-Impuls-Echoverfahren ermöglicht die unblutige fortlaufende Messung des Gefäßdurchmessers und seiner pulsatorischen Änderungen (Querpulsationen). Das Verfahren beruht auf dem Prinzip der Echolotung (BUSCHMANN 1965, ARNDT 1969).

Trifft ein Ultraschallimpuls auf die Wände eines Blutgefäßes, so entstehen an den Grenzflächen der Wände zur Blutsäule infolge Dichteunterschiede Echos. Die halbe Zeitdifferenz zwischen Gefäßvorder- und Gefäßhinterwandecho ist ein Maß für den Gefäßdurchmesser.

Die Versuchsanordnung ist in Abb. 1 erläutert. Ein Ultraschall-transducer, der auf die rasierte und mit einem Kontaktgelee versehene Haut aufgesetzt wird, sendet Schallimpulse einer Frequenz von 6 MHz in Intervallen von 1,3 msec durch das Gewebe. Im Impulsintervall empfängt der Transducer die vom Gefäß reflektierten Echos, die auf dem Oszillographenschirm des Ultraschall-Impulsgerätes sichtbar werden. Diese Echos pulsieren auf der X-Achse in der zeitlichen Folge ihres Entstehens.

Um die Durchmesseränderungen während des Herzzyklus, d.h. in Abhängigkeit von der Zeit sichtbar zu machen, wurden die Gefäßwandechos auf einem zweiten Oszillographen dargestellt, und zwar die Information "Wandecho" über die Helltastung seines Elektronenstrahls, die Information "Durchmesser" über den Zeitkipp in der X-Richtung und schließlich die Information "Durchmesseränderung" mit der Zeit über einen Zeitkipp in der Y-Richtung. Dadurch wird eine kurvenartige Darstellung des

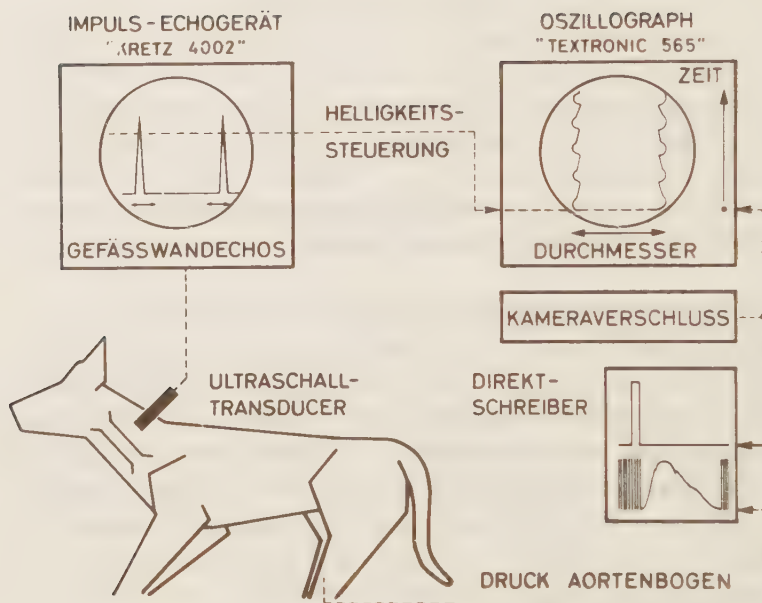
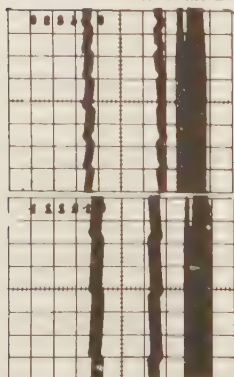


Abb. 1 Schema der Versuchsanordnung

Abb. 2 Originalregistrierung des Durchmessers der A. carotis communis eines Hundes.

Der Minimalabstand entspricht dem diastolischen, der Maximalabstand dem systolischen Gefäßdurchmesser.



KONTROLLE

Diastol. Durchmesser	4,5	mm
Durchmesser-Amplitude	10,0	%
Weitbarkeit	$1,2 \times 10^{-6}$	cm^3/dyn

NORADRENALIN-INFUSION 10 $\mu\text{g}/\text{min}$

Diastol. Durchmesser	3,9	mm
Durchmesser-Amplitude	7,7	%
Weitbarkeit	$0,3 \times 10^{-6}$	cm^3/dyn

Durchmessers ermöglicht. Abb. 2 zeigt eine photographische Registrierung des Gefäßdurchmessers.

Eine vor dem Bildschirm installierte Kamera photographiert den Gefäßdurchmesser und dessen Änderungen. Der Verschuß der Kamera steuert den Kippeinschub für die Y-Achse, so daß bei offenem Verschuß die pulsierenden Punkte einmal in Y-Richtung den Bildschirm durchwandern. Mit jeder Verschußbetätigung projiziert ein Zählwerk auf dem Bildschirm fortlaufend eine Nummer.

Das Öffnen des Kameraverschlusses wird elektrisch zusammen mit dem blutig gemessenen Blutdruck auf einen Direktschreiber aufgezeichnet, so daß eine genaue Zuordnung von Durchmesser und Druck ermöglicht wird. Der Gefäßdurchmesser ergibt sich rechnerisch aus der Schallgeschwindigkeit im Blut (1500 m/sec), der Echolaufzeit und der Kippgeschwindigkeit des Oszillographen (10 μ sec/cm).

Die Schwierigkeit der Ultraschall-Echo-Methodik liegt in der langwierigen Justierung des Transducers in eine Position, die einen Winkel von etwa 90° mit der Gefäßlängsachse bilden muß (BUSCHMANN 1965, ARNDT 1969). Zum Auffinden der optimalen Position und deren Sicherung diente ein Mikromanipulator.

3.2. Der arterielle Druck

Der Blutdruck wurde im Aortenbogen über einen Katheter, der von der A. femoralis aus vorgeschoben wurde, mit einem Statham-Element Pd 23 GB gemessen. Das Katheter-Manometer-System wurde mit CO₂ durchströmt und mit gekochter physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Die Resonanz-Frequenz des Systems betrug 50 Hz.

3.3. Messung der Pulswellengeschwindigkeit

Zur Kontrolle der Ergebnisse wurde die berechnete mit der gemessenen Pulswellengeschwindigkeit verglichen. Die Pulswellengeschwindigkeit wurde mit Pulsaufnehmern gemessen, die nach

dem piezoelektrischen Effekt arbeiten.

Dabei überträgt ein auf die Karotisschlinge aufgesetzter Dorn die Pulsationen der Gefäßwand auf einen Kristall, der puls-synchron verformt wird. Zwei dieser Aufnehmer wurden in einem Abstand von 3 cm auf die Schlinge aufgesetzt. Die Puls-
wellen wurden zur Sichtkontrolle auf einem 2-Kanal-Oszillo-
skop abgebildet. Die Auswertung erfolgte über ein Bandspei-
chergerät (Ampex), so daß eine ausreichende zeitliche Dehnung
durch eine langsame Wiedergabegeschwindigkeit und eine schnel-
le Papiergeschwindigkeit des Direktschreibers (100 mm/sec)
gewährleistet wurde. Die korrespondierenden Punkte auf der
Anstiegsflanke der Pulskurven entsprachen einem Fünftel der
Amplitudenhöhe (KAPAL, MARTINI u. WETTERER 1951).

3.4. Material

Die Ergebnisse stützen sich auf 323 Photographien mit ins-
gesamt 1346 Pulsen. Da an drei Hunden in 12 Versuchen
ursprünglich 1095 Photographien angefertigt wurden, ent-
spricht dies einer Ausbeute von 33%. Die überwiegende Zahl
der Durchmesserregistrierungen war wegen technischer Mängel
nicht verwertbar.

Die Untersuchungen wurden an drei Bastard-Hunden mit einem
mittleren Gewicht von 24 kg vorgenommen. Beurteilt nach
Zustand von Zähnen, Augen und Schleimhäuten waren die Hunde
zwischen zwei und vier Jahre alt.

3.5. Versuchsablauf

In Chloralose-Narkose (80 mg/kg) wurden die Tiere in rech-
ter Seitenlage untersucht. Eine unphysiologische Stellung des
Halses wurde vermieden.

Zunächst wurden Durchmesser und Druck ohne Applikation vaso-
aktiver Substanzen gemessen. Danach wurde eine Noradrenalin-
Infusion steigender Dosis (5, 10, 15 μ g/min) gegeben. Mes-
sungen wurden jeweils nach Erreichen eines steady - state

von Herzfrequenz und Blutdruck durchgeführt. Am Ende wurden die Kontrollen wiederholt und unter gleichem Vorgehen die Pulswellengeschwindigkeit gemessen.

4. ERGEBNISSE

4.1. Dehnungsverhalten des pharmakologisch unbeeinflussten Gefäßes

Die mechanischen Eigenschaften der Gefäße werden am einfachsten in einem Druck-Durchmesser-Diagramm (P-D-Diagramm) wiedergegeben. Dabei wurden diastolische und systolische Meßpunkte vereinfachend durch eine Gerade verbunden, was nach den Befunden von WAGNER und KAPAL (1952), BERGEL (1961 b), KENNER (1965) und LEITZ u. ARNDT (1968) statthaft ist.

Dem linken Teil der Abb. 3 liegen die Mittelwerte mehrerer Versuche an einem Hund zugrunde. Die geringe Streuung des Durchmessers, die Ähnlichkeit des Anstieges der Geraden und die an jedem Versuchstag gleich hohen Querpulsationen weisen auf eine nur kleine individuelle Streuung hin.

Der Durchmesser schwankt nur gering um einen diastolischen Wert von 4,3 mm ($4,33 \pm 0,06$ mm). Der an einzelnen Tagen höhere diastolische Druck bedingt eine leichte Vergrößerung des diastolischen Durchmessers.

Besonders deutlich weist der Anstieg der Geraden auf minimale individuelle Unterschiede in der Querdehnbarkeit hin: die P-D - Kurven zeigen an allen Tagen einen ähnlich steilen Verlauf, woraus sich im Mittel eine Weitbarkeit von $0,74 \times 10^{-6}$ cm³/dyn errechnet. An allen Versuchstagen wurden gleich hohe Querpulsationen von durchschnittlich 8,4 % gemessen, was die Ähnlichkeit des Anstiegs erklärt.

Insgesamt ist demnach die individuelle Streuung der Gefäßparameter eines Hundes an mehreren Versuchstagen gering.

Wie die rechte Hälfte der Abb. 3 zeigt, gilt dies für alle drei Hunde. In dieses P-D - Diagramm sind die Mittelwerte von Druck und Durchmesser für jedes der drei Tiere aus 12 Versuchen eingetragen. Die Standardabweichungen kennzeichnen die

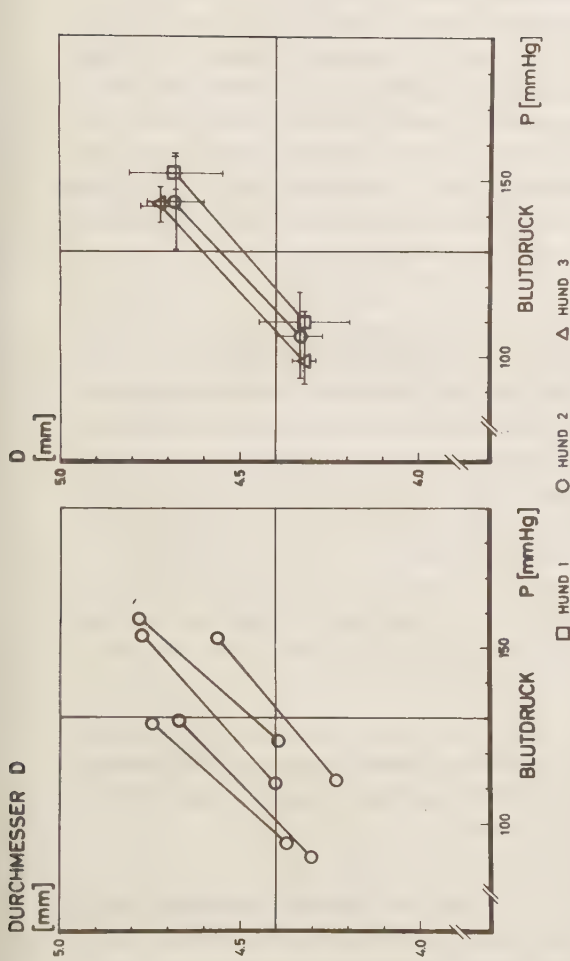


Abb. 3. Linke Darstellung: Individuelle Schwankungen von Durchmesser und Druck eines Hundes an fünf Versuchstagen. Bemerkenswert sind die an jedem Versuchstag gleich großen Beträge der Durchmesser-Amplituden. Obgleich der diastolische Druck an einzelnen Tagen um 30 mmHg schwankt, ist der Einfluß auf die Weitbarkeit gering. Rechte Darstellung: Interindividuelle Schwankungen von Durchmesser und Druck des Kollektivs. Die Ähnlichkeit des Anstiegs der Geraden unterstreicht die geringen interindividuellen Schwankungen.

individuellen Streuungen eines jeden Tieres. Die interindividuellen Abweichungen sind so gering, daß die P-D - Kurven noch innerhalb der individuellen Schwankungen liegen. Danach erscheint es berechtigt, die drei Hunde zu einem Kollektiv zusammenzufassen und verallgemeinernd festzustellen, daß für die Hunde mit einem durchschnittlichen Gewicht von 24 kg, einem Alter zwischen zwei bis vier Jahren und einem diastolischen Blutdruck von etwa 100 mmHg der Durchmesser der A. carotis $4,3 \pm 0,01$ mm und die Querpulsation $8,6 \pm 0,12$ % beträgt.

4.1.1. Errechnung der Parameter der Gefäßelastizität

Aus Durchmesser, Querpulsation und Blutdruckamplitude können nun mit den beschriebenen Formeln die Weitbarkeit, der Volumenelastizitätsmodul und die Pulswellengeschwindigkeit berechnet werden. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 (siehe Anhang) zusammengestellt. Danach beträgt die Weitbarkeit $0,7 \times 10^{-6}$ cm³/dyn. Der Volumenelastizitätsmodul berechnet sich mit $0,32 \times 10^6$ dyn/cm², woraus sich eine Pulswellengeschwindigkeit von 5,5 m/sec ergibt. Die gemessene Pulswellengeschwindigkeit von 5,2 m/sec stimmt damit überein.

4.1.2. Zusammenfassung

1. Die Durchmesser der A. carotis communis des Hundes unterscheiden sich an verschiedenen Versuchstagen individuell und interindividuell nur wenig.
2. Auch die Steilheit der P-D - Diagramme, d.h. die Weitbarkeit zeigt wegen der bei allen Versuchstieren gleich großen Querpulsationen von 8,6 % keine nennenswerten individuellen und interindividuellen Unterschiede.
3. Die berechnete Pulswellengeschwindigkeit stimmt mit der gemessenen überein.

4.2. Dehnungsverhalten des Gefäßes unter Noradrenalin-Infusionen

Es gibt zahlreiche Hinweise in der Literatur, daß eine Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur das Gesamtdehnungsverhalten je nach Anteil und Anordnung der Muskulatur in der Arterienwand beeinflußt; Stellglieder sind nach KENNER (1967) Kaliber und Längsdehnung des Gefäßes.

Der Einfluß von Noradrenalin-Infusionen auf die P-D - Beziehungen der A. carotis des Hundes geht aus der Abbildung 4 hervor.

Die drei P-D - Kurven der Abb. 4A zeigen für jedes Versuchstier die Mittelwerte der Drucke und Durchmesser mit ihren Standardabweichungen vor und während der Infusion von 5, 10 und 15 μg Noradrenalin pro Minute. Messungen wurden jeweils nach Stabilisierung von Blutdruck und Herzfrequenz vorgenommen.

Aus diesem Diagramm wird deutlich:

1. Die P-D - Diagramme werden bei ansteigendem Druck zu kleineren Durchmessern verschoben und zwar schon unter einer Dosis von 5 $\mu\text{g}/\text{min}$.
2. Die Geraden verlaufen dosisproportional flacher, d.h. die Weitbarkeit nimmt ab. Dabei werden die Durchmesseramplituden mit steigenden Noradrenalin-Dosen geringer.

Ähnliche Ergebnisse wurden an den anderen Hunden gewonnen. Die Mittelwerte mit Standardabweichungen aller Ergebnisse sind im P-D - Diagramm der Abb. 4B wiedergegeben. Daraus geht im einzelnen Folgendes hervor:

4.2.1. Der Durchmesser

Während der diastolische Blutdruck mit der Erhöhung der Noradrenalin-Dosis um je 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ um etwa 10% ansteigt, verringert sich der diastolische Durchmesser bei 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ um etwa 5,5%, bei 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ um weitere 5,9% und bei 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ aber nur noch um 3%

Bei einer Noradrenalin-Dosis von 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ nimmt der Durch-

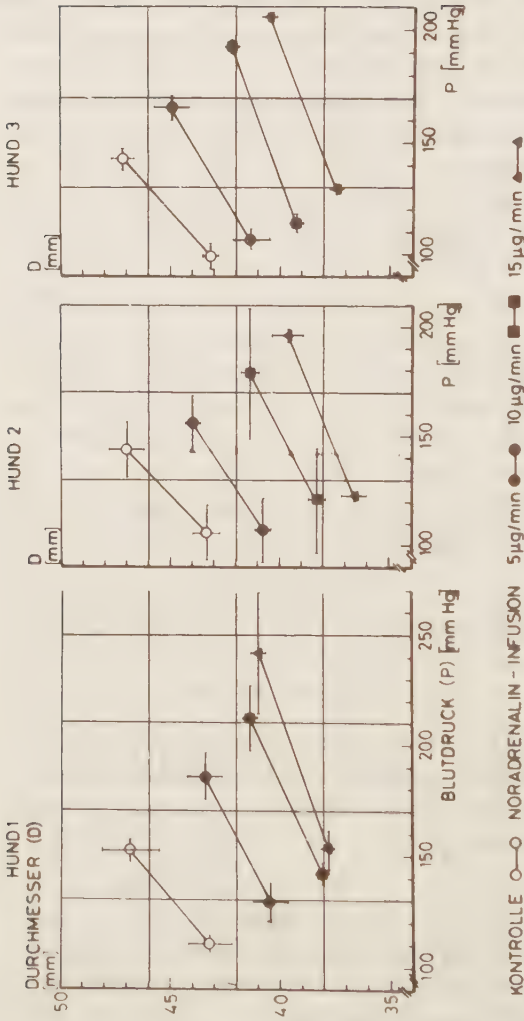


Abb. 4 A Durchmesser und Druck eines jeden der drei Hunde aus der Kontrolle und den Noradrenalin-Versuchen.
Mit steigenden Noradrenalin-Dosen nimmt der Gefäßdurchmesser bei allen drei Hunden ab. Dabei werden die Durchmesser-Amplituden geringer.

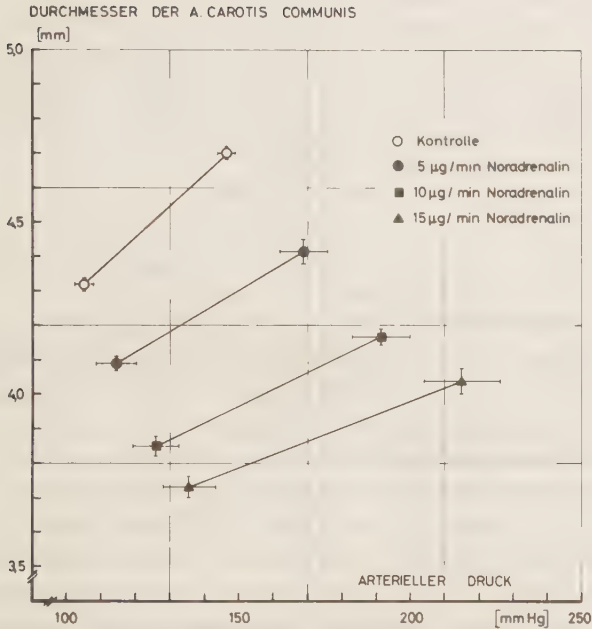


Abb. 4 B

Mittelwerte und Standardabweichungen von Durchmesser und Druck des Kollektivs aus Kontrollen und Noradrenalin-Versuchen.

Noradrenalin-Infusionen verschieben die P-D - Beziehung zu kleineren Durchmessern und höheren Drucken. Sinkende Durchmesser-Amplituden und steigende Druck-Amplituden bedingen einen Weitbarkeitsverlust von maximal 57 %.

messer um insgesamt 14% gegenüber der Kontrolle ab und zwar von 4,3 auf 3,7 mm. Eine in einigen Versuchen probeweise durchgeführte Dosissteigerung auf 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ bewirkte übrigens keine weitere Durchmesserabnahme. Aufgrund der quadratischen Verknüpfung von Radius und Querschnitt ist der Gefäßquerschnitt somit um 27 % kleiner geworden.

4.2.2. Die Weitbarkeit

Wie aus dem Anstieg der P-D - Kurven in Abb. 4B ersichtlich, nimmt die Weitbarkeit mit steigender Noradrenalin-Dosis bei zunehmendem Druck ab.

Im einzelnen sinkt der Quotient aus Durchmesser- und Druckamplitude bei 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ um 30 % am stärksten, bei 10 $\mu\text{g}/\text{min}$ um 20 % und bei einer Dosis von 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ nur noch um 17 %. Bei der größten Noradrenalin-Dosis erreicht die Weitbarkeit mit $0,3 \times 10^{-6} \text{ cm}^3/\text{dyn}$ ein Minimum, was einem Weitbarkeitsverlust um 57 % gegenüber der Kontrolle entspricht. Die starke Abnahme der Weitbarkeit ist aber nicht nur auf die durch Noradrenalin bedingte Vergrößerung der Druckamplitude zurückzuführen, sondern auch auf eine Verminderung der Durchmesseramplituden.

4.2.3. Die Querpulsationen

Die Durchmesseramplituden betragen in der Kontrolle 0,37 mm und verringern sich unter Noradrenalin-Infusionen auf 0,31 mm, d.h. maximal um 16 %.

Die Querpulsationen vermindern sich bei Anstieg des Gefäßinnendrucks unter einer Dosis von 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ von 8,6 auf 8 %. Unter einer Dosis von 10 und 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ wird dieser Betrag beibehalten.

4.2.4. Volumenelastizitätsmodul und Pulswellengeschwindigkeit

Die Weitbarkeit und der diastolische Durchmesser bestimmen den Volumenelastizitätsmodul bzw. die Pulswellengeschwindigkeit in gegensinniger Weise (vergleiche Formel 1-3).

Das Verhalten dieser drei Parameter ist anschaulich in dem Säulendiagramm der Abb. 5 gegenübergestellt.

Unter der kleinsten Noradrenalin-Dosis erhöht sich der Volumenelastizitätsmodul schon um 40 % ($0,46 \times 10^6 \text{ dyn/cm}^2$), unter der nächst höheren Dosis nur noch um weitere 19 % ($0,55 \times 10^6 \text{ dyn/cm}^2$) und unter der höchsten Dosis nur noch um 16 % ($0,64 \times 10^6 \text{ dyn/cm}^2$) gegenüber der Kontrolle. Unter der Wirkung der höchsten Dosis hat sich also der Volumenelastizitätsmodul etwa verdoppelt.

Aufgrund der mathematischen Verknüpfung von Volumenelastizitätsmodul und Pulswellengeschwindigkeit muß sich rechnerisch auch eine erhebliche Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit ergeben.

Sie erhöht sich unter der kleinsten Noradrenalin-Dosis um 20 % von 5,5 auf 6,6 m/sec , unter der nächst höheren Dosis nur noch um weitere 8 % auf 7,1 m/sec und unter der höchsten Dosis um 7,5 % auf 7,7 m/sec.

Während diastolischer Blutdruck und Blutdruckamplitude unter Noradrenalin dosisabhängig zunehmen, ändern sich die Weitbarkeit, der Volumenelastizitätsmodul und die Pulswellengeschwindigkeit am eindrucksvollsten unter der geringsten Dosis von 5 $\mu\text{g/min}$.

4.2.5. Zusammenfassung der Noradrenalin-Versuche

1. Noradrenalin-Infusionen steigender Dosen (5, 10, 15 $\mu\text{g/min}$) bewirken bei direkt proportionalem Anstieg des diastolischen Blutdruckes eine Abnahme des diastolischen Durchmessers. Die Durchmesser nehmen bei Dosis 1 und 2 (5 und 10 $\mu\text{g/min}$) mit 5,5 und 5,9 % deutlich stärker ab als bei Dosis 3 (15 $\mu\text{g/min}$) mit 3 % .
2. Die Gefäßweitbarkeit verringert sich mit 30 % am stärksten unter der Dosis 1. Unter den höheren Dosen erfährt das Gefäß einen Weitbarkeitsverlust von maximal 57 % gegenüber der Kontrolle.

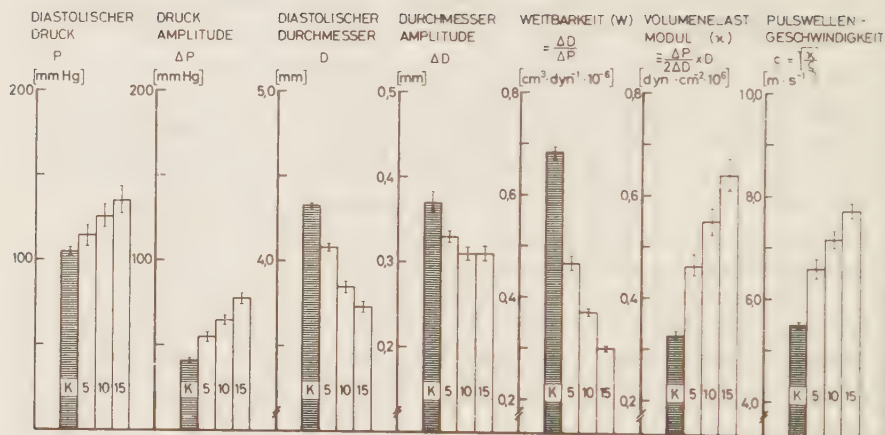


Abb. 5

Zusammenstellung der Mittelwerte des Kollektivs mit Standardabweichungen der verschiedenen Gefäßparameter von der A. carotis communis unter Kontrollbedingung (K = schraffierte Säule) und während Noradrenalin-Dauerinfusionen (offene Säulen; 5, 10 und 15 $\mu g/min$).
Beachte unter der Noradrenalin-Einwirkung die ausgeprägte Abnahme von diastolischem Durchmesser und Gefäßweitbarkeit bei dosisabhängiger Zunahme der Druckamplitude, die zu einer deutlichen Zunahme des Volumenelastizitätsmoduls und der Pulswellengeschwindigkeit führen.

Die Querpulsationen erreichen unter der Dosis 1 mit 8 % ihren geringsten Wert. Eine weitere Abnahme wurde bei Dosiserhöhung nicht beobachtet.

3. Die Zunahme der Pulswellengeschwindigkeit ist mit 20 % unter der Dosis 1 ausgeprägter als mit 19 und 16 % unter den höheren Dosen.

5. KRITIK DER METHODE

An dieser Stelle werden methodische Fehler erörtert, die den Wert der Aussagen beeinträchtigen könnten. Die Besprechung gliedert sich in eine Kritik der Durchmesserbestimmung mit dem Ultraschall-Echo-Verfahren und eine der Messung der Pulswellengeschwindigkeit. Mögliche Einflüsse der Wundheilung nach der Karotisschlingenoperation auf das Dehnungsverhalten werden berücksichtigt.

5.1. Kritik des Ultraschall-Echo-Verfahrens

Die Messung des Gefäßdurchmessers mit der Ultraschall-Echo-Methode wurde von ARNDT (1969) einer ausführlichen Kritik unterzogen. Hier werden deshalb nur zwei Gesichtspunkte erörtert, die in unmittelbarer Beziehung zu den Berechnungen der vorliegenden Arbeit stehen.

5.1.1. Die Durchmesserbestimmung

Mit dem Ultraschall-Echo-Verfahren wird die um eine Wanddicke vermehrte lichte Weite der A. carotis gemessen. Es fragt sich daher, um welchen Betrag der innere Radius durch die Messung eines "mittleren" Radius überschätzt wird. Legt man eine Wanddicke von 0,34 mm (REES und JEPSON 1970) zugrunde, so wird mit der vorliegenden Methodik der Gefäßdurchmesser um 8 % überschätzt.

Bei der Berechnung des Volumenelastizitätsmoduls und der davon ableitbaren Pulswellengeschwindigkeit verliert dieser Fehler allerdings an Bedeutung, da der Volumenelastizitätsmodul definitionsgemäß auf den relativen Volumenzuwachs bezogen wird, nämlich auf die durch einen Drucksprung bedingten relativen Querschnittsänderungen. Der Fehler bleibt auch dann gering, wenn man die Radius-Wanddicken-Quotienten (r/h) vergleicht, die sich überschlagsweise bei einer lichten Weite mit $r/h = 6,9$ und bei einer um eine Wanddicke ver-

mehrten Weite mit $r/h = 7,4$ errechnen. Bei der absoluten Höhe dieser Quotienten wird der Unterschied vergleichsweise gering, so daß es auch danach gleichgültig erscheint, ob der mittlere oder innere Radius gemessen wird (WETTERER u. KENNER 1968).

5.1.2. Auflösungsvermögen der Methode

Aus der Ultraschallfrequenz von 6 MHz und der Fortleitungsgeschwindigkeit im Blut von 1500 m/sec errechnet sich ein theoretisches Auflösungsvermögen von 0,125 mm. Die etwa 0,3 mm betragenden Durchmesseränderungen liegen noch innerhalb des Vertrauensbereiches und sichern damit die unter Noradrenalin beobachtete Durchmesserabnahmen gegenüber der Kontrolle.

5.2. Kritik der Pulswellengeschwindigkeitsmessung

Mit wachsender Entfernung der beiden Meßpunkte entlang des Gefäßes wird sich ein Fehler bei der Wegmessung weniger auf die Pulswellengeschwindigkeit auswirken als bei den kurzen Distanzen von etwa 3 cm wie sie an der Karotisschlinge in der vorliegenden Arbeit zur Verfügung standen.

5.2.1. Ablesefehler bei der Wegmessung

Der Dorn des Pulsabnehmers endet in einer kleinen Platte von 2 mm Durchmesser. Nimmt man den dadurch bedingten Ablesefehler einer Strecke von 30 mm mit ± 1 mm an, so errechnet sich für die gemessenen Pulswellengeschwindigkeiten ein maximaler Fehler von $\pm 0,15$ m/sec. Zu diesem Betrag addiert sich der Ablesefehler, der sich bei der Zeitmessung ergeben kann.

5.2.2. Ablesefehler bei der Zeitmessung

Langsame Wiedergabegeschwindigkeit des Bandspeichergerätes und eine Papiergeschwindigkeit des Schreibers von 100 mm/sec spreizen die Laufzeit der Pulswelle zwischen beiden Meßpunkten von 6 m/sec auf eine Papierstrecke von 1,2 mm. Selbst unter Zuhilfenahme einer Meßlupe dürfte ein Fehler von 10 % unvermeidlich sein. Für den Bereich der gemessenen Pulswellengeschwindigkeiten ergibt sich dadurch ein Fehler von maximal

$\pm 0,3 \text{ m/sec.}$

5.2.3. Wahl der korrespondierenden Punkte

Aus verschiedenen Gründen ist die Wahl der Fußpunkte der Sphygmogramme als korrespondierende Punkte theoretisch am sichersten (KAPAL, MARTINI u. WETTERER 1951). In der vorliegenden Arbeit werden aus praktischen Gründen die korrespondierenden Punkte in einem Punkt auf der Anstiegsflanke konstruiert, der einem Fünftel der Sphygmogramm-Amplitude entspricht, da sich bei den zu messenden kleinen Laufzeitdifferenzen die zeitliche Lage der Fußpunkte nicht mit der erforderlichen Genauigkeit bestimmen läßt. Dieses von WEZLER (1934) beschriebene Verfahren weist jedoch an kurzen Gefäßsegmenten ohne Verzweigungen noch eine ausreichende Genauigkeit auf (KAPAL, MARTINI u. WETTERER 1951).

5.2.4. Genauigkeit der Methode unter Berücksichtigung der erörterten Fehlerquellen

Im Bereich der gemessenen Pulswellengeschwindigkeiten von etwa 5 - 8 m/sec ergibt sich demnach ein Gesamtfehler von maximal 8 % .

In Anbetracht dieser methodischen Fehler ist die Übereinstimmung zwischen gemessener und berechneter Pulswellengeschwindigkeit in Abbildung 6 befriedigend. Die geringen Diskrepanzen liegen innerhalb der Fehlerbreite.

5.3. Dehnungsverhalten an der Karotisschlinge

Inwieweit sind die Verhältnisse, die durch das Anlegen der Karotisschlinge geschaffen werden, noch als "physiologisch" zu bezeichnen? Die Änderung der Längsdehnung und die veränderte Gefäßumgebung werden dabei in erster Linie zu berücksichtigen sein.

5.3.1. Der Dehnungszustand

Bei der Karotisschlingenoperation wird die A. carotis communis

aus ihrer tiefen Lage in der Halsmuskulatur über das Hautniveau verlagert und in eine Hautduplikatur eingenäht. Der für dieses Verfahren notwendige Längenzuwachs entsteht durch Längsdehnung.

Dieser Längenzuwachs beträgt jedoch überschlagsweise nicht mehr als 4 %. Nach KENNER (1964) geht mit zunehmender Längsdehnung eine Zunahme der Querdehnbarkeit einher. Allerdings erscheint diese geringfügige operativ bedingte Zunahme der Vordehnung zu gering, um als Ursache der von uns nachgewiesenen relativ großen Querdehnbarkeit in Frage zu kommen.

Zum anderen werden unter Zunahme der Längsdehnung infolge des Volumenzuwachses größere Beträge des Volumenelastizitätsmoduls errechnet, wonach sich für die A. carotis in ihrer ursprünglichen anatomischen Lage sogar noch geringere Werte berechnen lassen müssten.

5.3.2. Folgen der Wundheilung

Das bei jeder Wundregeneration auftretende straffe Bindegewebe könnte die Weitbarkeit verändern. Dagegen spricht das Verhalten der Pulswellengeschwindigkeit, die mit zunehmender Zeit nach der Operation immer gleiche Werte ergab.

Messungen der Pulswellengeschwindigkeiten, die acht Monate nach der Operation vorgenommen wurden, deckten sich mit den in früheren Versuchen berechneten Werten (siehe Abb. 6).

Es ist deshalb insgesamt unwahrscheinlich, daß durch die beschriebenen möglichen Einflüsse die Messungen wesentlich verfälscht wurden.

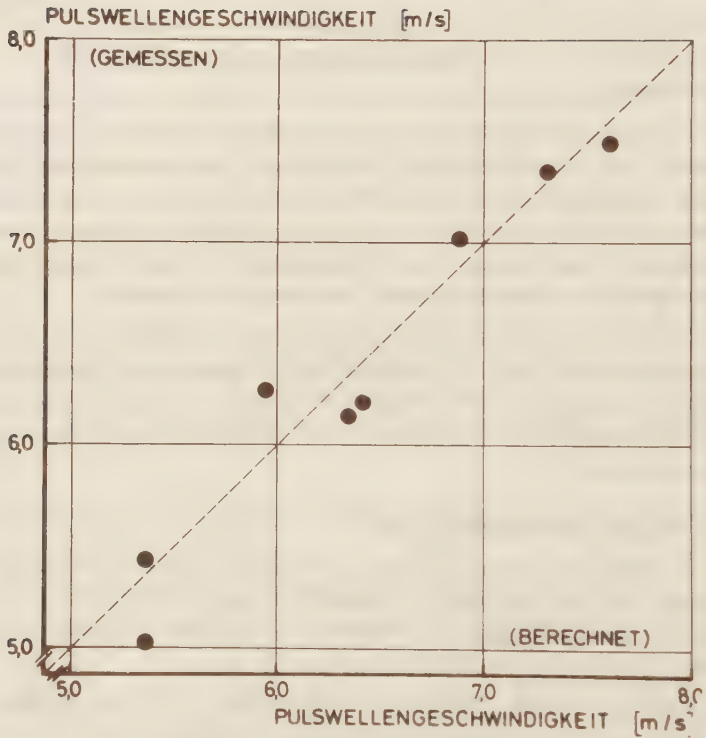


Abb. 6 Vergleich von gemessener und errechneter Puls-
wellengeschwindigkeit.

Zur Kontrolle der Berechnungen wurde die gemessene Pulswellengeschwindigkeit gegen die berechnete aufgetragen. Beachte die gute Übereinstimmung.

6. DISKUSSION

In der folgenden Besprechung werden zunächst die eigenen Untersuchungen an der pharmakologisch unbeeinflussten A. carotis kritisch vergleichend der Literatur gegenübergestellt. Dabei entstehende Differenzen werfen die Frage auf, inwieweit dabei unterschiedliche experimentelle Ansätze eine Rolle spielen.

Danach wird der Einfluß von Noradrenalin-Infusionen auf die Dehnungsverhältnisse des Gefäßes besprochen. An dieser Stelle tritt besonders die Bedeutung der glatten Muskulatur für das Dehnungsverhalten der Gefäße in den Vordergrund der Betrachtungen.

Da die Wandarchitektur der A. carotis communis jedoch spezieistypisch variiert, werden Daten, die mit derselben Ultraschall-Echo-Methode an intakten menschlichen Karotiden gewonnen wurden, denen der Hundekarotis gegenübergestellt. Es entsteht die Frage, welche Folgerungen sich aus diesem Vergleich für die Verallgemeinerung experimenteller Ergebnisse hinsichtlich des Einflusses vasoaktiver Pharmaka auf die Gefäßmechanik ergeben.

6.1. Gefäßmechanik der pharmakologisch unbeeinflussten Karotis

Bei der Beschreibung von P-D - Beziehungen arterieller Gefäße wurden bisher verschiedene Wege hinsichtlich des Gefäßzustandes und der Messung von Durchmesser und Querpulsationen eingeschlagen.

Die unter *i n - v i t r o - B e d i n g u n g e n*, d.h. an exzidierten toten oder reaktionsfähig erhaltenen Gefäßen gewonnenen Befunde verlieren dabei an Bedeutung gegenüber Untersuchungen, die an operativ freigelegten oder auch neuerdings an *i n t a k t e n* Arterien vorgenommen wurden; denn durch die dabei notwendigen Manipulationen werden Kontraktionszustand der glatten Muskulatur wie auch die Längsvordehnung in unübersehbarem Maße verändert.

An der freigelegten Karotis narkotisierter Hunde wurden von PETERSON und Mitarbeiter (1960) intraoperativ mit einem Dislokationsgeber radiale Wandbewegungen gemessen, aus denen sich die Wandpulsationen berechnen ließen. GOW und TAYLOR (1968) maßen den tatsächlichen Gefäßdurchmesser mit seinen pulssynchronen Änderungen mit einer von MALLOS (1962) beschriebenen Dehnungsmeßstreifen-Gelenkhebel-Tastlehre (strain-gauge-caliper).

Am intakten Gefäß untersuchte LEITZ (1968) mit einer angiographischen Methode das Karotisgebiet der Katze, ARNDT (1969) mit einem Ultraschall-Echo-Verfahren die Karotis des Menschen.

Bei allen Autoren stützen sich die Angaben über Gefäßweitbarkeit und Pulswellengeschwindigkeit auf Messungen von Gefäßdurchmesser und pulsatorischen Änderungen. Dabei ist es interessant, daß einem Vergleich der Durchmesser - Beträge innerhalb einer Spezies bei vergleichbaren Innendrucken die Durchmesser unabhängig von den experimentellen Bedingungen nur geringfügig um einen Betrag von 4 - 6 mm streuen.

Ein Vergleich der Beträge der von verschiedenen Autoren teils gemessenen, teils errechneten Querpulsationen zeigt dagegen erhebliche Unterschiede.

Wie aus der Tabelle in Abb. 7 ersichtlich, beschreibt PETERSON (1960) Querpulsationen von 1-3 %, wobei der größere Betrag im Karotis-Sinusgebiet gemessen wurde. Auch PATEL beobachtete an Gefäßsegmenten im physiologischen Druckbereich pulsatorische Radiusänderungen von nur 2,6 % (1963) und später bei veränderter Versuchsanordnung von 2,8 % (1970). Dem stehen die eigenen Beobachtungen von Querpulsationen um 8,6 % gegenüber.

Entsprechend diesen kleinen Querpulsationen ergeben sich wegen der eingangs dargelegten engen Verknüpfung von Durchmesseränderungen des Gefäßes mit seinen Transmissionseigenschaften für die Pulswelle niedrige Beträge für die Gefäßweitbarkeit und hohe Pulswellengeschwindigkeit -

Species	Autor	Methodik, Verfahren der Durchmesserbestimmung	Pressure-strain elastic modulus E_p ($10^6 \times \text{dyn/cm}^2$)	Querpulsation $\frac{\Delta D}{D} \times 100$ (%)	Pulswellen- geschwindigkeit α (m/sec)	Arterieller Mitteldruck P_m (mmHg)
Hund	BERGEL 1961	in vitro, dynamisch Lichtstrahlableitung	1,95 ^o		9,5	110
Hund	GOW, TAYLOR 1968	in vivo, operativ freigelegt Low friction caliper	2,10		10,0 ^o	110
Hund	LANDGREEN 1952	in vitro, statisch Aortograph nach Wiggers, Wegria	0,50 ^o	9,0 ^o	5,1 ^o	100
Hund	PATEL 1963	in vitro, statisch Strain gauge caliper	2,80	2,6 ^o	11,5 ^o	120
Hund	PATEL 1970	in vitro, statisch Mikroskop mit Mikro- skala	1,40	2,8	8,0 ^o	125
Hund	PETERSON 1960	in vivo, operativ freigelegt Displacement-Transducer	3,14	1,0-3,0	12,0 ^o	
Hund	eigene Daten 1971	in vivo, Karotisschlinge Ultraschallechoverfahren	0,65	8,6	5,5	120
Mensch	GREENFIELD 1964	in vivo, intra operationes Displacement-Transducer	6,15	1,0	17,0 ^o	100
Mensch	ARNDT 1969	in vivo Ultraschallechoverfahren	0,44	15,0	4,5	100
Katze	LEITZ 1968	in vivo röntgen-angiographisch	0,52	11,0	5,0	100

^o aus publizierten Werten errechnet

Abb. 7

Das elastische Verhalten der A. carotis communis von Hund, Mensch und Katze nach den Angaben aus der Literatur.

Unblutige Methoden, die das Gefäß intakt lassen, führen zur Messung größerer Querpulsationen und damit zur Errechnung einer größeren Weitbarkeit.

k e i t e n . So beträgt auch der elastic pressure modulus E_p in der Tabelle der Abb. 7 im Mittel $2,0 \times 10^6 \text{ dyn/cm}^2$, die Pulswellengeschwindigkeit im Mittel 10 m/sec .

Diese Befunde lassen die Karotis des Hundes im Vergleich zu den eigenen Daten etwa dreimal "härter" erscheinen. Es fragt sich deshalb, wie diese Differenzen zu erklären sind.

Bei den oben beschriebenen Untersuchungen fanden jeweils bei der Bestimmung des Gefäßdurchmessers und seiner Änderungen Meßeinrichtungen Anwendung, die einen mechanischen Kontakt zwischen Gefäßwand und Transducer erfordern. Dabei ist schwer auszuschließen, daß die Trägheit des Transducers, der die Wandauslenkungen mechanisch auf ein elektrisches System überträgt, die Querpulsationen einschränkt (MCDONALD 1968). Dies wird durch die Beobachtung unterstrichen, daß mit anderen Methoden der Durchmesserbestimmung am gleichen Gefäß mehr als doppelt so große Querpulsationen festgestellt wurden.

Aus einer von AARS (1969) publizierten Übersicht geht hervor, daß, an Hunde aorten angiographisch, d.h. am intakten Gefäß Querpulsationen von 14 % an der Aorta ascendens (TIMM 1947, OHLSSON 1962) und solche zwischen 5 und 7 % (MCDONALD 1960) an der Aorta thoracica gefunden wurden. An der Aorta ascendens beobachteten ARNDT, STEGALL u. WICKE (1970) sogar Werte von 20 %

Die mit den oben erwähnten Transducern an freigelegten Gefäßen gemessenen Beträge sind für die gleichen Abschnitte mit 4,5 % (PATEL 1963) und 2,5 - 4 % (BARNETT 1961) an der Aorta ascendens wesentlich geringer als die mit unblutigen Methoden erhobenen Befunde. Lediglich MALLOS (1962) fand mit einem strain-gauge-caliper weiter distal an der Aorta thoracica Durchmesseränderungen von 7 % .

Bemerkenswert ist daran, daß offenbar lediglich angiographische Methoden bislang höhere Durchmesseramplituden an den relativ "weichen" Abschnitten des zentralen Windkessels feststellen lassen, während mit zunehmender Härte des untersuchten Gefäßabschnittes sich die Resultate beider Verfahren (Angiographie und Dehnungsstreifen-Gelenkhebel-Tastlehre) zu nähern scheinen. Diese Beobachtung weist auf eine zu starre Meßeinrichtung hin.

Doch neben methodischen Problemen bei der Durchmesserbestimmung scheint auch der Zustand des Gefäßes im Experiment von Bedeutung zu sein.

So werden bei der operativen Freilegung des Gefäßes Verhältnisse geschaffen, die nicht mehr mit denen am intakten Blutgefäß vergleichbar sind. Durch Bindegewebe mit ihrer Umgebung verbunden und dadurch über die gesamte Gefäßlänge fixiert (MCDONALD 1960). Damit können von außen zusätzliche Kräfte auf das Gefäß wirken, deren Einfluß nicht abschätzbar ist.

Zudem ist zu bedenken, daß Rückschlüsse von Studien an exziierten Gefäßsegmenten mit hohem Anteil glatter Muskulatur am Wandvolumen auf ihr in - vivo - Verhalten von zweifelhaftem Wert sind (WEZLER u.BÖGER 1939, PETERSON 1960, BERGEL 1961 A, BADER 1963): Der Gehalt an glatter Muskulatur, die sich in vivo stets in einem Änderungen unterworfenen Kontraktionszustand befindet, und die auch speziesabhängigen Grade der Längsvordehnungen schaffen unübersehbare Bedingungen.

Insgesamt geben wohl die relativ großen Querpulsationen und die eng damit im Zusammenhang stehende große Weitbarkeit bzw. niedrige Pulswellengeschwindigkeit, wie sie mit der Ultraschall-Echo-Methode gefunden wurden, eher die physiologischen Verhältnisse wieder als Versuche an freigelegten bzw. isolierten Arterien, weil durch die Manipulation zum Beispiel die Längsvordehnung und vor allem auch der Kontraktionszustand der glatten Muskulatur in unübersehbarer Weise verändert werden.

Gerade der letzte Aspekt wird Gegenstand der folgenden Diskussion zur Frage der Noradrenalin-Einwirkung sein.

6.2. Gefäßmechanik unter Noradrenalin-Einfluß

Die Frage nach dem Einfluß vasoaktiver Pharmaka auf die Gefäßmechanik wird seit langem erörtert. Vasokonstriktion unter Katecholamin-Einwirkung wird durch die Literatur allgemein be-

stätigt (BADER u.KAPAL 1957, PETERSON 1960, WEZLER u.SCHLÜTER 1953); widersprüchlich demgegenüber sind die Ansichten über den Einfluß vasoaktiver Pharmaka auf die G e f ä ß w e i t - b a r k e i t . So beobachteten zum Beispiel WEZLER und BÖGER (1936), BURTON (1951), KENNER (1964) und JAEGER (1966 u.1967) bei gleichem Gefäßinnendruck unter Katecholaminen eine Z u - n a h m e der Weitbarkeit, eine A b n a h m e hingegen wurde von HEYMANS, DELAUNOIS u.ROVATI (1957), LAWTON(1957), PETERSON (1960), GREENFIELD (1964) und CARTER (1964) mitgeteilt. Nach LANDGREN (1952) und ALEXANDER (1954) bewirkt die Erhöhung des Kontraktionszustandes der Muskulatur im niedrigen Druckbereich eine Abnahme, im hohen Druckbereich jedoch eine Zunahme der Weitbarkeit. An der A. carotis communis des Menschen in vivo schließlich blieb trotz Druckanstieg der Arterien Durchmesser unverändert. Die Weitbarkeit zeigte dabei eine Tendenz zur Zunahme (ARNDT 1969).

In den beschriebenen Versuchen an der intakten A. carotis communis des Hundes (Karotisschlinge) wurde der Effekt von Noradrenalin-Dauerinfusionen auf die P-D - Beziehung untersucht und festgestellt, daß dieses Gefäß anders als beim Menschen mit einer dosisproportionalen Abnahme des Durchmessers um maximal 14% als auch der Weitbarkeit um maximal 57 % reagiert.

Allein aufgrund der erwähnten Unterschiede in der Gefäßmorphologie zwischen Mensch und Hund muß Wert auf die Spezifizierung der Resultate gelegt werden, denn der Einfluß vasoaktiver Pharmaka auf das mechanische Verhalten von Arterien ist nicht nur vom experimentellen Ansatz, sondern auch von der Morphologie des in Frage stehenden Arteriensegmentes abhängig. Dabei muß dreierlei besonders beachtet werden:

1. Der Wandanteil an glatter Muskulatur nimmt ganz allgemein stromabwärts vom Herzen zu.
2. In engem Zusammenhang damit ändert sich auch die Wandarchitektur der Gefäßstrecke insofern, als die herznahen Arterien zum Beispiel die Aorta, primär "elastisch", die herzfernen

Verteilerarterien, zum Beispiel die A. femoralis, primär "muskulär" sind (BENNINGHOFF 1930, BADER 1963).

3. Speziesunterschiede bestehen insofern, als die Wandarchitektur bestimmter Arterien wie zum Beispiel der meist untersuchten A. carotis communis speziestypisch ist.

Auf den letzten Punkt weisen insbesondere morphologische Untersuchungen von MURATORI (1966) und REES (1968) hin, die feststellten, daß die A. carotis des Hundes als muskulo-elastisches Gefäß mit relativ hohem Anteil zirkulär verlaufender Muskelfasern charakterisiert ist.

Diese morphologische Besonderheit macht einerseits verständlich, warum die A. carotis des Hundes übereinstimmend mit Beobachtungen von HEYMANS und DELAUNOIS (1957) und PETERSON (1960) unter Noradrenalin-Einfluß mit einer Abnahme von Durchmesser und Weitbarkeit reagiert, sich in dieser Hinsicht also ähnlich verhält wie die muskulären Femoralarterien des Hundes (GEROVA u.GERO 1969) und des Menschen (ARNDT u.KOBER 1970). Die unterschiedliche Morphologie macht andererseits die erwähnten funktionellen Unterschiede zwischen der elastischen A. carotis communis des Menschen und der des Hundes deutlich.

Demnach ist bei Verallgemeinerungen derartiger Experimente Zurückhaltung geboten, und die Ergebnisse müssen nicht nur unter dem Blickwinkel des in Frage stehenden Gefäßes, sondern auch der Spezies gedeutet werden.

Die Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich des Muskulatureinflusses auf die Gefäßmechanik berühren nicht nur die Frage der Gefäßmorphologie, sondern auch das unterschiedliche experimentell-analytische Vorgehen.

Darauf haben besonders DOBRIN und ROVICK (1969) hingewiesen. Sie untersuchten die Wandeigenschaften der isolierten A. carotis communis des Hundes unter Noradrenalin-Einfluß sowie nach Ausschaltung der Muskulatur durch KCN-Vergiftung und fanden, daß bei kleinen Durchmessern der Elastizitätsmodul der Gefäß-

wand unter Noradrenalin regelmäßig höher war als der des Gefäßes ohne Muskeltonus, d.h. die Dehnbarkeit wurde durch Noradrenalin vermindert. Die Autoren beobachteten jedoch bei großen Durchmessern das Umgekehrte. Demnach hängt das Ergebnis auch von der *W e i t e* einer Arterie unter den *g e g e b e n e n e x p e r i m e n t e l l e n B e d i n g u n g e n* ab, die nicht nur eine Funktion des Dehnungsdruckes ist, sondern auch vom Verhältnis des Dehnungsdruckes zum lokalen Kontraktionszustand der glatten Muskulatur bestimmt wird.

Ganz allgemein wirken die drei Grundelemente einer Arterie, nämlich die stark dehnbaren elastischen Fasern, die glatte Gefäßmuskulatur und die wenig dehnbaren kollagenen Fasern nach Art der Progressivfederung zusammen (WETTERER u.KENNER 1968). Denn im niedrigen Druckbereich bzw. bei kleinen Gefäßdurchmessern bestimmen primär die dehnbaren elastischen Fasern das Dehnungsverhalten, während bei hohen Dehnungsdrücken bzw. großen Durchmessern in zunehmendem Maße die kollagenen Fasern die Gefäßmechanik bestimmen (SCHLÜTER u.WEZLER 1955, WAGNER u. KAPAL 1952, BURTON 1954 und REMINGTON 1963). Aufgrund dieser Modellvorstellung wird zum Beispiel die druckachsen-konkave P-D - Beziehung einer Arterie ohne Muskeltonus (Ausschaltung der Muskulatur durch KCN-Vergiftung) ohne Weiteres verständlich, denn bei derartigen Gefäßen muß die Dehnbarkeit druckproportional abnehmen.

Die Wechselwirkung zwischen Druck und Dehnbarkeit wird jedoch ganz entscheidend dann verändert, wenn die Muskularis zum Beispiel durch Noradrenalin aktiviert wird; denn dadurch wird die Muskularis in zunehmendem Maße Träger des elastischen Gesamtverhaltens einer Arterie (REICHEL u.VONDERLAGE 1969). Entscheidend dabei ist, daß mit dem Eingreifen der Muskularis die Gefäßweite nicht mehr allein vom Dehnungsdruck, sondern auch von dessen Verhältnis zum Kontraktionszustand der glatten Muskulatur abhängig wird.

Überträgt man diese Betrachtungen auf die Verhältnisse am intakten Kreislauf während Noradrenalin-Infusionen, dann muß zweierlei bedacht werden: einerseits bewirken Noradrenalin-Infusionen über eine Erhöhung des Strömungswiderstandes im Arteriolengebiet einen allgemeinen Druckanstieg im arteriellen System, andererseits aber erhöhen sie den Kontraktionszustand der Wandmuskulatur der großen Gefäße. Ist die *p a s s i v e* druckabhängige Zunahme der Wandspannung *g r ö ß e r* als die der *a k t i v e n* durch Zunahme des Kontraktionszustandes

der glatten Gefäßmuskulatur bewirkten, dann muß das Gefäß weiter und damit härter werden, bei umgekehrten Verhältnissen jedoch ist das Gegenteil zu erwarten.

Die eigenen Versuche stehen mit dieser Vorstellung zunächst in Widerspruch, weil ja bei abnehmendem Gefäßradius eine Abnahme der Dehnbarkeit konstatiert wurde. Dieser Widerspruch löst sich auf wenn man in Anlehnung an die Analyse von WEZLER und SCHLÜTER (1953) und DOBRIN und ROVICK (1969) bedenkt, daß man nicht von "der" P-D - Beziehung einer Arterie sprechen darf, sondern daß es je nach dem Kontraktionszustand eine Schar solcher Kurven gibt: das nicht muskulär beeinflusste (KCN-Vergiftung), sich ausschließlich druckpassiv verhaltende Gefäß mit ausgeprägtem druckachsen-konkaven Kurvenverlauf stellt das eine Extrem dar, das maximal konstringierte Gefäß mit vergleichsweise kontinuierlichem Kurvenverlauf das andere Extrem.

In den eigenen Versuchen erhöhte sich unter Noradrenalin- Infusion von 15 μ g/min der diastolische Arteriendruck um 43 mmHg auf durchschnittlich 153 mmHg. Legt man bei der Betrachtung dieses Druckeffektes auf die Gefäßweitbarkeit die Versuchsdaten von DOBRIN und ROVICK zugrunde, dann müßte bei rein druckpassivem Verhalten des Arteriensegmentes die Weitbarkeit um 70 - 80 % abfallen, während sie tatsächlich (bezogen auf das unbeeinflusste Gefäß) nur um 56 % abnahm.

Demnach wird durch die Aktivierung der glatten Gefäßmuskulatur eine relative Weitbarkeitszunahme erreicht und der Bereich größter Volumendehnbarkeit in Richtung höherer Drucke verschoben (BADER 1963, LASZT 1968).

Betrachtet man dieses Ergebnis vom Standpunkt der Herzarbeit, dann werden infolge des erhöhten Kontraktionszustandes der glatten Gefäßmuskulatur unter Noradrenalin-Einwirkung die Druckschwankungen im System - und in Abhängigkeit davon die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle - niedriger gehalten, als wenn sich das Gefäß rein druckpassiv verhielte, was für die Ökonomie der Herzarbeit günstig ist.

Zu grundsätzlich gleichen Anschauungen kamen übrigens LASZT (1968) bei der Untersuchung des Elastizitätsmoduls in Abhängigkeit vom Druck an der Rinderkarotis und DOBRIN und ROVICK (1969) für die Hundekarotis. Die Untersuchungen von GOW (1970) an der A. femoralis des Hundes und von KRANER (1959) bestätigen dies für die Pulswellengeschwindigkeit.

6.3. Speziesunterschiede in der Gefäßmechanik unter Noradrenalin-Einfluß

Wie erwähnt, sind die Speziesunterschiede der Wandarchitektur bestimmter Arteriensegmente besonders bei der Beurteilung des Katecholamin-Effektes zu beachten. Um diesen wichtigen Aspekt zu verdeutlichen, wurden die unterschiedlichen Effekte auf das Blutdruckniveau wirkungsmäßig identischer Noradrenalin-Infusionen auf die mechanischen Eigenschaften der A. carotis communis von Mensch und Hund gegenübergestellt.

Das Säulendiagramm (Abb. 8) gibt den diastolischen Arterien-
druck, den diastolischen Durchmesser und die Weitbarkeit und die berechnete Pulswellengeschwindigkeit wieder. Die nicht angegebenen Blutdruckamplituden (ΔP) sind vergleichbar, wenn auch mit unterschiedlichen Noradrenalin-Dosen pro kg Körpergewicht experimentiert wurde.

Anhand dieses Diagramms läßt sich der qualitativ unterschiedliche Noradrenalin-Effekt in eindrucksvoller Weise darstellen. An der menschlichen A. carotis ist die glatte Gefäßwandmuskulatur gerade fähig, bei steigendem Druck eine Radiusvergrößerung während der Noradrenalin-Infusion auszubalancieren, so daß Weitbarkeit und Pulswellengeschwindigkeit sich nicht signifikant ändern, bzw. sogar eine Tendenz zur Weitbarkeitszunahme und Pulswellengeschwindigkeitsabnahme besteht. Demgegenüber wird an der A. carotis des Hundes deutlich, daß beide Parameter - der Durchmesser und auch die Weitbarkeit - statistisch signifikant unter Noradrenalin-Einwirkung abnehmen.

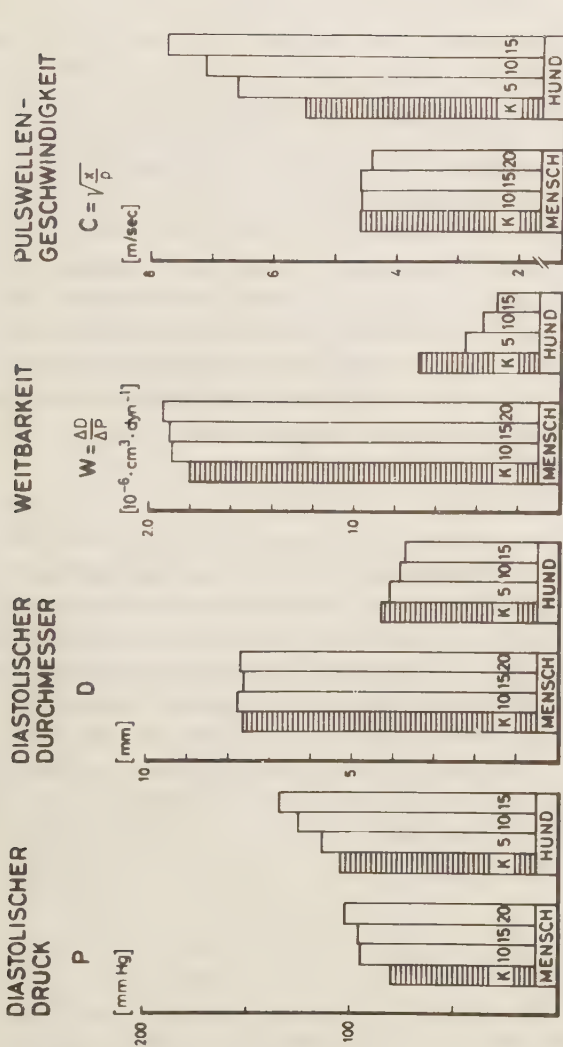


Abb. 8 Speziesunterschiede in der Gefäßmechanik der A. carotis communis von Mensch* und Hund.
Gegenüberstellung der Kollektivmittelwerte der verschiedenen Gefäßparameter unter Kontrollbedingungen (K = schraffierte Säulen) und unter Noradrenalin-Dauerinfusionen (offene Säulen: die Ziffern geben die Dosis in $\mu\text{g}/\text{min}$ an).
Der qualitativ unterschiedliche Noradrenalin-Effekt ist Ausdruck speziesverschiedener Gefäßwandarchitektur.

*) ARNDT (1969)

Der Effekt des zunehmenden Muskeltonus, nämlich die Verschiebung des Bereiches der größten Weitbarkeit nach hohen Drucken, wird an der elastischen A. carotis des Menschen weit deutlicher als beim Hund, was primär mit dem unterschiedlichen Gefäßwandaufbau in Zusammenhang stehen dürfte. Wegen des quantitativ größeren Gehaltes an Ringmuskulatur der Hundekarotis überwiegt hier die Radiusabnahme, so daß die P-D - Diagramme nach rechts und unten, d.h. in Richtung kleinerer Durchmesser und höherer Drucke verschoben werden, wobei das Gefäß zunehmend härter wird. Erst bei noch höherem Druck wird sich n a c h m a x i m a l e r K o n t r a k t i o n bei beginnender p a s s i v e r D e h n u n g der Kurvenverlauf dem des nicht kontrahierten, in diesen Druckbereichen schon erheblich härteren Gefäßes nähern, womit es zur oben beschriebenen Weitbarkeitszunahme käme.

Demnach bestimmt nicht zuletzt die Wandarchitektur einer Arterie welchen Effekt der Muskeltonus auf die mechanischen Wandeigenschaften hat. Da sich die Wandarchitektur einerseits entlang der Gefäßstrecke bei der gleichen Spezies ändert, und andererseits bestimmte Arteriensegmente speziestypische Unterschiede in der Wandarchitektur aufweisen, ist bei der Verallgemeinerung experimenteller Ergebnisse hinsichtlich des Einflusses vasoaktiver Pharmaka auf die Gefäßmechanik Zurückhaltung geboten.

7. SCHLUSSBETRACHTUNG

Die beiden einleitend aufgeworfenen Fragen nach dem mechanischen Verhalten der A. carotis communis des Hundes und dessen Beeinflussung durch Noradrenalin-Dauerinfusionen zeigen sich also eng mit dem experimentell-analytischen Vorgehen und dem Zustand des Gefäßes verknüpft.

Methodische Probleme beim Studium der Gefäßmechanik, wie sie aus unterschiedlicher Längsvorspannung, Längsfixation und Muskeltonus resultieren, lassen sich daher umgehen, wenn das intakte Gefäß mit einem unblutigen Verfahren untersucht wird. Unter diesem Blickwinkel wird verständlich, warum in den dargestellten Versuchen die Querdehnbarkeit der i n - t a k t e n A. carotis communis des Hundes wesentlich größer ist als in der Literatur angegeben (vergleiche Tabelle in Abb. 7 !).

Gerade das Studium der Gefäßmechanik unter Noradrenalin-Dauerinfusionen unterstreicht die Bedeutung speziestypischer Anordnung und Verteilung glatter Muskulatur für das funktionelle Verhalten. So beeinflussen nämlich morphologische Übergänge zwischen rein elastischen Arterien einerseits und rein muskulären andererseits im Noradrenalin-Versuch jeweils gefäßtyp-abhängig die Weitbarkeit sowohl im Sinne einer A b - n a h m e als auch im Sinne einer Z u n a h m e . Hierbei spielen neben dem Aktivierungsgrad der glatten Muskulatur aber auch Gefäßkaliber und Dehnungsdruck eine entscheidende Rolle.

Diese Überlegungen zeigen, wie eng funktionelle Eigenschaften einer Arterie mit ihrer Morphologie verbunden sind. Die lang geführte Debatte, ob und in welchem Maße vasoaktive Pharmaka neben Radiusänderungen auch die Gefäßweitbarkeit beeinflussen, scheint damit primär eine Frage des Gefäßtyps zu sein.

8. ZUSAMMENFASSUNG

1. In Chloralose-Narkose wurde an Hunden, denen die A. carotis in eine Schlinge verlegt wurde, mit einer unblutigen Ultraschall-Echo-Methode Durchmesser und Druck dieses Gefäßes simultan gemessen und die Wirkung von Noradrenalin-Infusionen steigender Dosis auf die Druck-Durchmesser-Beziehung untersucht.

2. Die muskulo-elastische A. carotis communis des Hundes ist aufgrund der Analyse ihrer Druck-Durchmesser-Beziehung weit dehnbarer als nach chirurgischer Freilegung, so daß sich vergleichsweise niedrige Beträge von Volumenelastizitätsmodul und Pulswellengeschwindigkeit errechnen lassen. Dieses Ergebnis wird im wesentlichen durch die Beobachtung großer Querschnittsänderungen gestützt.

3. Kontinuierliche Noradrenalin-Infusionen bis maximal 15 µg/min bewirkten bei ansteigendem arteriellen Druck eine signifikante Abnahme des Durchmessers und der Weitbarkeit. Dieses Ergebnis steht primär im Zusammenhang mit der besonderen Morphologie dieses Gefäßes.

4. Generell muß bei der Beurteilung des Einflusses der glatten Gefäßmuskulatur auf die Gefäßmechanik die Morphologie des in Frage stehenden Arteriensegmentes berücksichtigt werden, weil je nach der Wandarchitektur unterschiedliche Ergebnisse zu erwarten sind. Denn zum Beispiel bleiben der Durchmesser und auch die Weitbarkeit der elastischen A. carotis communis des Menschen unter der gleichen Noradrenalin-Infusion unverändert.

5. Speziesunterschiede machen damit Extrapolationen von der meist untersuchten A. carotis communis des Hundes auf die Verhältnisse des Menschen anfechtbar.

9. ANHANG 9.2. Ergebnisse aus den Noradrenalin-Versuchen

Versuchs- Tier	Druck P [mm Hg]	amplitude AP [mm Hg]	Diastolischer Durchmesser D [mm]	Durchmesser- amplitude AD [mm]	Wertigkeit W [10 ⁻⁶ dyn ⁻¹ cm ²]	Volumenelastizitäts- modul K [10 ⁶ dyn cm ⁻²]	Pulswellen- geschwindigkeit c [cm sec ⁻¹]
Tier 1	5Y 121,0 142,0 150,0 121,7 137,7 142,9 140,1 149,2 165,9	5Y 59,6 60,5 73,7 55,1 63,7 77,4 60,3 65,4 116,1	5Y 10Y 15Y 3,80 3,78 3,75 3,99 3,62 3,79 4,16 3,82 3,80	5Y 30,7 30,9 31 2,50 2,52 2,50 2,50 2,50 2,50	5Y 10Y 15Y 0,384 0,438 0,319 0,437 0,378 0,351 0,381 0,304 0,196	5Y 10Y 15Y 0,523 0,439 0,596 0,465 0,527 0,566 0,571 0,726 0,978	5Y 10Y 15Y 7,0 6,4 7,5 6,6 7,0 7,3 7,5 8,3 9,6
X	129,2 142,5 153,3 ± 8,8 ± 5,0 ± 9,3	57,7 69,8 85,7 ± 3,3 ± 1,1 ± 19,2	4,04 3,81 3,78 ± 0,09 ± 0,02 ± 0,02	2,50 2,52 2,50 ± 0,02 ± 0,02 ± 0,02	0,400 0,373 0,288 ± 0,036 ± 0,055 ± 0,067	0,519 0,564 0,713 ± 0,043 ± 0,120 ± 0,188	7,8 7,2 8,1 ± 0,3 ± 0,8 ± 1,1
S	128,7	49,0	3,77	0,30	0,461	0,416	6,3
Tier 2	5Y 107,3 121,0 122,8 ± 18,5 ± 24,9 ± 0,0	5Y 58,0 73,5 ± 5,3 ± 6,1 ± 0,0	4,08 3,83 3,66 ± 0,02 ± 0,04 ± 0,00	0,30 0,29 0,31 0,33 0,36	0,402 0,373 0,525 0,370 0,597	0,505 0,525 0,399 0,527 0,346	6,9 7,0 6,1 7,0 5,7
X	107,3 121,0 122,8 ± 18,5 ± 24,9 ± 0,0	58,0 73,5 ± 5,3 ± 6,1 ± 0,0	4,08 3,83 3,66 ± 0,02 ± 0,04 ± 0,00	0,30 0,29 0,31 0,33 0,36	0,402 0,373 0,525 0,370 0,597	0,505 0,525 0,399 0,527 0,346	6,9 7,0 6,1 7,0 5,7
S	107,3 121,0 122,8 ± 18,5 ± 24,9 ± 0,0	58,0 73,5 ± 5,3 ± 6,1 ± 0,0	4,08 3,83 3,66 ± 0,02 ± 0,04 ± 0,00	0,30 0,29 0,31 0,33 0,36	0,402 0,373 0,525 0,370 0,597	0,505 0,525 0,399 0,527 0,346	6,9 7,0 6,1 7,0 5,7
Tier 3	5Y 101,4 109,4 112,0 116,6 130,5	5Y 76,9 57,3 59,3 76,0	4,13 3,95 4,21 3,90 3,76	0,40 0,30 0,37 0,30 0,32	0,439 0,297 0,487 0,460 0,513 0,430 0,370 0,300	0,492 0,665 0,437 0,574 0,612 0,548 0,574 0,636	6,9 7,0 6,9 7,3 7,4 6,9 7,3 7,7
X	107,2 114,6 130,2 ± 8,2 ± 3,8 ± 8,2	58,8 66,6 75,6 ± 3,8 ± 1,5 ± 8,2	4,14 3,92 3,75 ± 0,02 ± 0,02 ± 0,02	0,40 0,30 0,32 ± 0,04 ± 0,00 ± 0,01	0,439 0,297 0,487 0,460 0,513 0,430 0,370 0,300	0,492 0,665 0,437 0,574 0,612 0,548 0,574 0,636	6,9 7,0 6,9 7,3 7,4 6,9 7,3 7,7
S	107,2 114,6 130,2 ± 8,2 ± 3,8 ± 8,2	58,8 66,6 75,6 ± 3,8 ± 1,5 ± 8,2	4,14 3,92 3,75 ± 0,02 ± 0,02 ± 0,02	0,40 0,30 0,32 ± 0,04 ± 0,00 ± 0,01	0,439 0,297 0,487 0,460 0,513 0,430 0,370 0,300	0,492 0,665 0,437 0,574 0,612 0,548 0,574 0,636	6,9 7,0 6,9 7,3 7,4 6,9 7,3 7,7
Tier 1-3	129,2 142,5 153,3 107,3 121,0 122,8	57,7 69,8 85,7 48,5 58,0 73,5	4,04 3,81 3,78 4,08 3,83 3,66	2,50 2,52 2,50 2,50 2,50 2,50	0,400 0,373 0,288 0,508 0,400 0,311	0,519 0,564 0,713 0,416 0,492 0,593	7,0 7,2 8,1 6,6 7,3 7,6
24 kg 3 Jahre	107,3 121,0 122,8 107,2 114,6 130,2	48,5 58,0 73,5 58,8 66,6 75,6	4,08 3,83 3,66 4,14 3,92 3,75	2,50 2,50 2,50 2,50 2,50 2,50	0,508 0,400 0,311 0,488 0,350 0,306	0,416 0,492 0,593 0,458 0,598 0,620	6,6 7,3 7,6 6,6 7,3 7,6
X	107,3 121,0 122,8 ± 8,2 ± 3,8 ± 8,2	48,5 58,0 73,5 ± 2,8 ± 2,8 ± 3,1	4,08 3,83 3,66 ± 0,02 ± 0,03 ± 0,03	2,50 2,50 2,50 ± 0,02 ± 0,02 ± 0,02	0,508 0,400 0,311 0,488 0,350 0,306	0,416 0,492 0,593 0,458 0,598 0,620	6,6 7,3 7,6 6,6 7,3 7,6
SDM	107,3 121,0 122,8 ± 8,2 ± 3,8 ± 8,2	48,5 58,0 73,5 ± 2,8 ± 2,8 ± 3,1	4,08 3,83 3,66 ± 0,02 ± 0,03 ± 0,03	2,50 2,50 2,50 ± 0,02 ± 0,02 ± 0,02	0,508 0,400 0,311 0,488 0,350 0,306	0,416 0,492 0,593 0,458 0,598 0,620	6,6 7,3 7,6 6,6 7,3 7,6

10. LITERATURVERZEICHNIS

1. AARS, H. : Effect of smooth muscle contraction on aortic diameter and aortic baroreceptor activity.
Acta Physiol. Scand. 76, 27 A (1969)
2. ALEXANDER, R.S. : The participation of the venomotor system in pressor reflexes.
Circ. Res. 2, 405-409 (1954)
3. ARNDT, J.O. : Über die Mechanik der intakten A. carotis communis des Menschen unter verschiedenen Kreislaufbedingungen.
Arch. Kreislforsch. 59, 153-197 (1969)
4. ARNDT, J.O., H.F. STEGALL, H.J. WICKE : Aortic mechanics in vivo - A radiographic approach.
Circ. Res. 28, 693-704 (1971)
5. ARNDT, J.O., G. KOBER : Die Druck-Durchmesserbeziehung der intakten A. femoralis des wachen Menschen und ihre Beeinflussung durch Noradrenalin-Infusionen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 318, 130-146 (1970)
6. BADER, H. : The anatomy and physiology of the vascular wall.
Handbook of Physiology, Sect. 2, Circulat. II
Amer. Physiol. Soc., Washington D.C. 1963 pp. 865-889
7. BADER, H., E. KAPAL : Über die Bedeutung der Wandmuskulatur für die elastischen Eigenschaften des Aortenwindkessels.
Z. Biol. 109, 250-261 (1957)

8. BARNETT,G.O., A.J.MALLOS, A.SHAPIRO : Relationship of aortic pressure and diameter in the dog.
J. Appl. Physiol. 16, 545-548 (1961)
9. BENNINGHOFF,A. : Blutgefäße und Herz. In: Handbuch der mikroskopischen Anatomie Band VI,Berlin 1930 S.1
10. BERGEL,D.H. : The static elastic properties of the arterial wall.
J. Physiol. (London) 156, 445-457 (1961 A)
11. BERGEL,D.H. : The dynamic elastic properties of the arterial wall.
J. Physiol. (London) 156, 458-469 (1961 B)
12. BURTON,A.C. : On the physical equilibrium of small blood vessels.
Amer. J. Physiol. 164, 319-329 (1951)
13. BURTON,A.C. : Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels.
Physiol. Rev. 34, 619-642 (1954)
14. BUSCHMANN,W. : Zur Ultraschalldiagnostik an oberflächen-nahen Arterien.
Wiss. Z. Humboldt-Univ. 14, 223-224 (1965)
15. CARTER,S.A. : In vivo estimation of elastic characteristic of the arteries in the lower extremities of man.
Canad. J. Physiol. 42, 399-413 (1964)
16. DOBRIN,P.B. : A.A.ROVICK : Influence of vascular smooth muscle on contractile mechanics and elasticity of arteries.
Amer. J. Physiol. 217, 1644-1651 (1969)

17. FRANK, O. : Die Elastizität der Blutgefäße.
Z. Biol. 71, 255-272 (1920)
18. FRANK, O. : Die Theorie der Pulswellen.
Z. Biol. 85, 91-130 (1926)
19. GEROVA, M., J. GERO : Range of sympathetic control of the
dog femoral artery.
Circ. Res. 24, 349-359 (1969)
20. GOW, B.S. : Viscoelastic properties of conduit arteries.
Circ. Res. Suppl. II 26/27, 113-122 (1970)
21. GOW, B.S., M.G. TAYLOR : Measurement of viscoelastic properties
of the arteries in the living dog.
Circ. Res. 23, 111-122 (1968)
22. GREENFIELD, J.C. jr., G.T. TINDALL, M.L. DILLON, M.S. MAHALEY :
Mechanics of the human common artery in vivo.
Circ. Res. 15, 240-246 (1964)
23. HEYMANS, C., A.L. DELAUNOIS, A.L. ROVATI : Action of drugs
on pulsatory expansion of the carotid sinus
and carotid artery.
Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 109, 245-250 (1957)
24. JAEGER, M. : L' élasticité des artères et son influence
sur leur irrigation.
Helv. Physiol. Pharmacol. Acta
Suppl. 17, 5-123 (1966)
25. JAEGER, M. : L' effet Bayliss (son influence sur les
propriétés de la paroi carotidienne).
Angiologica 4, 216-224 (1967)

26. KAPAL, E., F. MARTINI, E. WETTERER : Über die Zuverlässigkeit der bisherigen Bestimmungsart der Puls-
wellengeschwindigkeit.
Z. Biol. 104, 75-86 (1951)
27. KRANER, J.C., E. ODGEN, R.C. MCPHERSON : Immediate variations in pulse wave velocity caused by adrenalin in short, uniform parts of the arterial tree.
Amer. J. Physiol. 197, 432-436 (1959)
28. KENNER, T. : Über die Bedeutung der Längsspannung und deren Einfluß auf die Dehnbarkeit von Arterien.
Z. Kreislforsch. 53, 865-870 (1964)
29. KENNER, T. : Die Druck-Volumenkurve längsfixierter Arterien und die Bestimmung der Elastizitätsmoduln.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 285, 211-221 (1965)
30. KENNER, T. : Neue Gesichtspunkte und Experimente zur Beschreibung und Messung der Arterienelastizität.
Arch. Kreislforsch. 54, 68-139 (1967)
31. LANDGREN, S. : The baroreceptor activity in the carotid-sinus-nerve and the distensibility of the sinus wall.
Acta Physiol. Scand. 26, 35-56 (1952)
32. LASZT, L. : Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften der Blutgefäße im Ruhe- und Kontraktionszustand.
Angiologica 5, 14-27 (1968)
33. LAWTON, R.W. : Some aspects in biological elasticity; introductory remarks.

In: Tissue Elasticity by REMINGTON, J.W.
Washington D.C. : Amer. Physiol. Soc. 1957 p 11

34. LEITZ, K.H., J.O. ARNDT : Die Durchmesser-Druckbeziehung
des intakten Gefäßgebietes der A. carotis com-
munis von Katzen.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 301, 50-69 (1968)
35. MALLOS, A.J. : An electrical caliper for continuous measure-
ment of relative displacement.
J. Appl. Physiol. 17, 131-134 (1962)
36. MCDONALD, D.A. : Blood flow in arteries.
London: E. Arnold Publ. 1960
37. MCDONALD, D.A. : Hemodynamics
Ann. Physiol. Rev. 30, 525-556 (1968)
38. MURATORI, G. : Contributions to the study of the micro-
scopical structure of the carotid sinus in man
and some animals.
Anat. Anz. 119, 466-479 (1966)
39. OHLSSON, N.-M. : Left heart and aortic blood flow in the
dog.
Acta Radiol. (Stockholm) Suppl. 213 (1962)
40. PATEL, D.J., F.M. DE FREITAS, J.C. GREENFIELD jr., D.L. FRY :
Relationship of radius to pressure along the
aorta in living dogs.
J. Appl. Physiol. 18, 1111-1117 (1963)
41. PATEL, D.J., J.S. JANICKI : Static elastic properties of
the left coronary circumflex artery and the

common carotid artery in dogs.

Circ. Res. 27, 149-158 (1970)

42. PETERSON, L.H., R.E. JENSEN, J. PARNELL : Mechanical properties of arteries in vivo.

Circ. Res. 8, 622-639 (1960)

43. REES, P.M. : Electron microscopical observations on the architecture of the carotid arterial walls with special reference to the sinus portion.

J. Anat. 103, 35-47 (1968)

44. REES, P.M., P. JEPSON : Measurement of arterial geometry and wall composition in the carotid sinus baroreceptor area.

Circ. Res. 26, 461-467 (1970)

45. REICHEL, H., M. VONDERLAGE : Der Einfluß steigender Arterienkonzentrationen auf die Wandeigenschaften der Aorta.

Verh. Deutsch. Ges. Kreislforsch. 35, 327-333 (1969)

16. REMINGTON, J.W. : Physiology of the aorta and major arteries.

In: Handbook of Physiology Sect. 2 Circulat. II
Amer. Physiol. Soc., Washington D.C. 1963 p 799

17. SCHLÜTER, F., K. WEFZLER : Die Wirkung konstringierender und dilatierender Stoffe auf die Querdehnbarkeit isolierter kleiner Arterien vom muskulären Typ.

Abhandl. Akad. Wiss. Lit. Mainz, math.-nat. Kl.
1955 pp 71-140

48. TAYLOR, M.G. : Pulsatile blood flow.
McGraw-Hill, New Yorck 1964 pp 343-372
49. TIMM, C. : Die Blutbewegung in der Aorta.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 249, 261-279 (1947)
50. WAGNER, R., E.KAPAL : Über die Eigenschaften des Aortenwindkessels. 2.Mitteilung
Z. Biol. 105, 263-292 (1952)
51. WEBER, E.M. : Über die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Blutlehre.
Ber. Sächs. Ges. Wiss., Math. Physik. Kl. 3, 164 (1850)
52. WEBER, W. : Theorie der durch Wasser oder andere inkompressiblen Flüssigkeiten in elastischen Röhren fortgepflanzte Wellen.
Ber. Sächs. Ges. Wiss., Math. Physik. Kl. 18, 353 (1866)
53. WETTERER, E., T.KENNER : Grundlagen der Dynamik des Arterienpulses.
Springer-Verlag Berlin-Heidelberg-New Yorck 1968
54. WEZLER, K., A.BÖGER : Die Feststellung und Beurteilung der Elastizität zentraler und peripherer Arterien am Lebenden.
Arch. Exptl. Pathol. Pharmacol. 180, 381-400 (1936)
55. WEZLER, K., A.BÖGER : Die Dynamik des arteriellen Systems.
Ergeb. Physiol. 41, 292-359 (1939)
56. WEZLER, K., F.SCHLÜTER : Die Querdehnbarkeit isolierter kleiner Arterien vom muskulären Typ.
Akad. Wiss. Lit. Mainz, Abhandl. math.-nat. Kl. 1953
pp 413-492

Herrn Professor Dr. med. J.O.ARNDT gilt mein Dank für die Überlassung des Themas und die Unterstützung und Förderung dieser Arbeit. Seine Bereitschaft zur Diskussion war mir eine Hilfe bei der Lösung methodischer und theoretischer Probleme.

Desgleichen gilt mein Dank Herrn H.J.WICKE für die technische Assistenz und für die vielen Ratschläge bei der Vorbereitung und Durchführung der Versuche.

LEBENS LAUF

Am 21. Juli 1945 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Heinrich Vollmar und seiner Ehefrau Margot geb. Blumenthal in Huglfing geboren.

Die Schulausbildung erfolgte in Berlin. Im Frühjahr 1965 legte ich die Reifeprüfung an dem Humanistischen Gymnasium zu Berlin Steglitz ab. Vom Sommersemester des gleichen Jahres an studierte ich an der Freien Universität Humanmedizin bis zum Abschluß des Staatsexamens im März 1971.

Die vorliegende Arbeit wurde im März 1969 am Physiologischen Institut der Freien Universität Berlin begonnen und während meiner Medizinalassistentenzeit 1972 fertiggestellt.

Zur Zeit bin ich als Assistenzarzt an der I. Medizinischen Klinik des Städtischen Krankenhauses Neukölln in Berlin tätig.

